

اثربخشی ریواسیگمین در کاهش نشانه‌های حرکت‌پریشی دیررس در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا

دکتر امیرعباس جهانیان⁽¹⁾، دکتر امید رضائی⁽²⁾، دکتر فرید فدایی⁽³⁾، آزاده یراقچی⁽⁴⁾

چکیده

هدف: هدف پژوهش حاضر بررسی اثربخشی داروی ریواسیگمین بر کاهش نشانه‌های حرکت‌پریشی دیررس (دیسکینزی تاردیو) در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیای دریافت‌کننده داروهای ضدروان‌پریشی بود. **روش:** 40 بیمار مرد مبتلا به اسکیزوفرنیا با نشانه‌های حرکت‌پریشی دیررس (بر اساس ملاک‌های DSM-IV-TR) که در مرکز روانپزشکی رازی بستری شده بودند و در یک ماه پیش از مطالعه از نظر روانی در شرایط پایداری به سر می‌بردند، با نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه 20 نفری تقسیم شدند و یک گروه دارونما و گروه دیگر ریواسیگمین دریافت کردند. در آغاز بررسی و همچنین پس از سپری شدن هشت هفته، نشانه‌های حرکتی بیماران با مقیاس حرکات غیرارادی نابهنجار (AIMS) بررسی شد. تحلیل داده‌ها با روش تحلیل کوواریانس صورت گرفت. **یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد میان نمره‌های پس‌آزمون دو گروه آزمایش و گواه تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p < 0/05$). **نتیجه‌گیری:** ریواسیگمین بر کاهش نشانه‌های حرکت‌پریشی دیررس در بیماران مبتلا به اختلال اسکیزوفرنیا مؤثر است.

کلیدواژه: حرکت‌پریشی دیررس؛ ریواسیگمین؛ اسکیزوفرنیا؛ مقیاس حرکات غیرارادی نابهنجار

[دریافت مقاله: 1391/4/21؛ پذیرش مقاله: 1392/5/28]

مقدمه

افزایش می‌یابد، به‌طوری‌که این مشکلات در 40 درصد افراد بالای 60 سال دیده می‌شود. بیشتر این مشکلات حرکتی بر اثر مصرف داروهای ضدروان‌پریشی ایجاد می‌شوند، اما برخی نیز جزء فرایند بیماری هستند و به مصرف داروها مرتبط نیستند (2). به دنبال کشف داروهای ضدروان‌پریشی در دهه 1950 و با مصرف طولانی‌مدت این داروها، پزشکان شاهد بروز مشکلات حرکتی در برخی از بیماران بودند. ابتدا این نوع مشکلات حرکتی، اسامی گوناگونی، از جمله نشانگان دهانی¹، زبانی² و جویدنی³ و نشانگان خارج هرمی⁴ به خود گرفت و در نهایت، امروز با عنوان نشانگان حرکت‌پریشی دیررس⁵ (TDS) شناخته می‌شود (3). ولف⁶ و موسنیم⁷ این

اسکیزوفرنیا به‌عنوان پیچیده‌ترین، ناتوان‌کننده‌ترین و گاه ویران‌کننده‌ترین اختلال روانی، موضوع بررسی بسیاری از پژوهشگران است و تلاش‌های بسیاری برای کاهش آلام بیماران مبتلا انجام گرفته و می‌گیرد. یکی از مهم‌ترین معضلات در کمک به این بیماران درمان نشانه‌های حرکتی است. این نشانه‌های همراه، گاه به مراتب بیشتر از نشانه‌های اصلی بیماری، باعث افت عملکرد فردی، شغلی، اجتماعی و روابط عاطفی می‌شود (1).

مشکلات حرکتی در اوایل بیماری، در حدود 4 درصد بیماران دیده می‌شود. با افزایش سن، شیوع مشکلات حرکتی

(1) روانپزشک، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی؛ (2) روانپزشک، استادیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی. تهران، اوین، بلوار دانشجو، خیابان کودکیار، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، گروه روانپزشکی. دورنگار: 021-22180140 (نویسنده مسئول) E-mail:dr.rezaei@uswr.ac.ir؛ (3) روانپزشک، دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی؛ (4) کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات.

1- oral syndrome

3- chewing

5- tardive dyskinesia syndrome

7- Mosnaim

2- tongue

4- extrapyramidal syndrome

6- Wolf

نشانگان را به صورت مجموعه‌ای از حرکات غیرارادی، تکراری و نابهنجار تعریف کرده‌اند که پیرو مصرف طولانی مدت داروهای ضدروان‌پریشی ظاهر می‌شود (4). شروع این مشکلات ممکن است به صورت حرکات جانبی زبان یا لرزش غیرمنظم لب‌ها باشد. شایع‌ترین محل این حرکات نواحی زبان، فک و لب است که به صورت ملج‌ملج کردن، بیرون آوردن زبان و حرکات مکشی و جویدنی ظاهر می‌کند. این حرکات گاه به صورت حرکات غیرارادی در تنه و اندام‌ها و یا حرکاتی شبیه نواختن پیانو در انگشتان دیده می‌شود (4). در گزارش‌های مختلف برای بروز احتمالی این نشانگان، کمترین مدت زمان مصرف داروهای ضدروان‌پریشی شش ماه بیان شده است (1).

فرضیه‌های متعدد برای پاتوفیزیولوژی این نشانگان ارایه شده است که از آنها می‌توان فرضیه‌های شیمی - عصبی¹ (4، 5)، غددی - عصبی² (4) و تغییرات آناومیک دستگاه عصبی مرکزی (6) را نام برد، اما ارتباط اختصاصی هر یک از این تغییرات با این نشانگان به بررسی‌های بیشتری نیاز دارد. بیشتر از نیمی از بیمارانی که مبتلا به روان‌پریشی مزمن هستند، به ادامه درمان با داروهای ضدروان‌پریشی نیاز دارند. در بیشتر بررسی‌های این حوزه، به جنبه‌های همه گیرشناختی و درمانی این اختلال توجه شده، اما تاکنون شیوه درمانی مؤثر و مطمئنی ارائه نشده است. در هر حال، در حدود 60 درصد موارد نیز نشانه‌های حرکت پریشی برگشت پذیر بوده است (1).

از آنجا که پاتوفیزیولوژی حرکت پریشی دیررس به درستی مشخص نیست، تلاش شده است تا با ارائه فرضیه‌های گوناگون این پدیده توضیح داده شود (7). یکی از این فرضیه‌ها به آسیب یا انحطاط نورون‌های کولینرژیک استریاتال³ دلالت دارد (8). بنابراین، راهبرد درمانی انتخابی افزایش سطح استیل کولین در مغز افراد مبتلا به این عارضه با استفاده از مهارکننده‌های استیل کولین استراز⁴، مانند ریواستیگمین⁵، است (9). بیماران در مجموع ریواستیگمین را به خوبی تحمل می‌کنند. اما در اوایل درمان ممکن است لازم شود برای تخفیف عوارض دستگاه عصبی مرکزی و گوارش، دوز توصیه شده دارو کاهش یابد. این نشانه‌های خفیف در دوزهای بالاتر از شش میلی گرم در روز، شایع ترند و به طور معمول با کاهش دوز دارو برطرف می‌شوند. شایع‌ترین

عوارض جانبی ریواستیگمین عبارتند از تهوع، استفراغ، سرگیجه، سردرد، اسهال، درد شکمی، بی‌اشتهایی، خستگی و خواب‌آلودگی. ریواستیگمین ممکن است سبب کاهش وزن شود، اما اختلال‌های کبدی، کلیوی، خونی یا الکترولیتی ایجاد نمی‌کند (2).

با توجه به فراوانی بالای حرکت پریشی دیررس در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیای تحت درمان، تأثیر بسیار واضح و ناخوشایند این عارضه بر کیفیت زندگی بیماران و هزینه بالای درمان این اختلال، انجام بررسی‌های درمانی بر روی این بیماران با داروهای ارزان و در دسترس ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی اثربخشی داروی ریواستیگمین بر کاهش نشانه‌های حرکت پریشی دیررس در بیماران دچار اسکیزوفرنیا بود.

روش

پژوهش حاضر که با کد IRCT2012092910964N1 در تارنمای کارآزمایی بالینی کشور ثبت شده است، یک کارآزمایی بالینی شاهددار دوسو کور با استفاده از دارونما بود. جامعه آماری عبارت بود از بیماران مرد مبتلا به اسکیزوفرنیا بستری در مرکز روانپزشکی رازی که از میان آنها 40 بیمار به صورت نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به روش تصادفی به دو گروه 20 نفری تقسیم شدند و برای یک گروه کپسول ریواستیگمین 1/5 میلی گرمی، به صورت مصرف دوبرار در روز و برای گروه دیگر دارونما تجویز شد. آزمودنی‌ها بر پایه ملاک‌های تشخیصی متن تجدیدنظر شده چهارمین ویراست راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی⁶ (DSM-IV-TR) (10) توسط روانپزشک، واجد تشخیص اسکیزوفرنیا و حرکت پریشی دیررس بودند و پس از کسب رضایت کتبی از قیم بیمار برای شرکت در پژوهش، با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج وارد بررسی شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: سن 18-65 سال، سپری شدن دست کم یک سال از درمان با داروهای ضدروان‌پریشی و پایدار بودن نشانه‌های بیماری

1- neurochemical hypothesis 2- neuroendocrine

3- striatal

4- acetylcholinesterase

5- rivastigmine

6- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition-Text Revision

اندازه گیری کردن اختلال های حرکتی قابل مشاهده در بدن به کار می رود و در آن سه منطقه آناتومیک اصلی، شامل لب و دهان، اندام ها و تنه، ارزیابی می شود. هر بند مقیاس از صفر تا چهار، بر پایه شدت نشانه های مشاهده شده، نمره دهی می شود (1). فرد ارزیاب از تعلق افراد به هر یک از دو گروه آگاه نبود.

پس از ارزیابی اولیه شدت نشانه های حرکتی، در گروه آزمایشی به مدت چهار هفته، کپسول ریواستیگمین 1/5 میلی گرمی، دو بار در روز، و در گروه گواه دارونما تجویز شد. پس از سپری شدن هشت هفته از شروع مطالعه، دوباره نشانه های حرکتی با AIMS بررسی شد.

تجزیه و تحلیل داده ها با کمک نرم افزار SPSS-19³ و با روش تحلیل کوواریانس انجام شد. مقدار خطای α در ابتدای تحلیل 0/05 در نظر گرفته شد.

یافته ها

یافته های آزمون t مستقل نشان داد دو گروه از نظر ویژگی های جمعیت شناختی همتا بودند (جدول 1). نیمی از بیماران داروهای ضد روان پریشی تیبیک، 35% داروی ضد روان پریشی آتیبیک و 15% هر دو دسته دارو را مصرف می کردند. میانگین و انحراف معیار نشانه های حرکت پریشی دیررس دو گروه، پیش و پس از دریافت دارو یا دارونما، در جدول 2 آمده است.

دست کم یک ماه پیش از ورود به بررسی، به طوری که تغییر مقدار داروهای بیمار لازم نبوده باشد. معیارهای خروج نیز عبارت بودند از: بیماری ارگانیک مغز، وجود هر گونه اختلال نورولوژیک دیگر، دارا بودن مشکل جسمی حاد، تغییر در مقدار یا نوع داروهای ضد روان پریشی یا آرام بخش مصرفی بیمار طی شش ماه اخیر به طوری که بر نشانه های حرکتی بیمار مؤثر باشد، ابتلا به دیابت، عقب ماندگی ذهنی، ابتلا به اختلال های تیروئیدی و سوء مصرف مواد. گفتنی است ملاک ها بر پایه معاینه روان پزشکی، شرح حال و پرونده پزشکی بیمار بررسی شد. هم چنین در طول پژوهش، بررسی نشانه های حیاتی به صورت روزانه انجام گرفت و دوز داروهای قبلی ثابت بود. در صورت بروز عوارض ناشی از مصرف داروی ریواستیگمین، دارو قطع می شد، اگرچه این اتفاق در خلال پژوهش رخ نداد.

پس از ورود هر بیمار به پژوهش، در ابتدا پرسشنامه ویژگی های جمعیت شناختی و پزشکی که شامل اطلاعات مربوط به سن، مدت بستری، مدت ابتلا به اسکیزوفرنیا، مدت بروز نشانه های حرکت پریشی دیررس و داروی ضد روان پریشی مصرفی بود، با استفاده از مصاحبه و پرونده بیمار تکمیل و فرد از نظر شدت نشانه های حرکتی بر اساس مقیاس حرکات غیرارادی نابهنجار¹ (AIMS) بررسی شد. این مقیاس شامل نه قسمت است و توسط انستیتو ملی سلامت روان² (NIMH) طراحی شده است (2). این مقیاس برای قابل

جدول 1- ویژگی های جمعیت شناختی دو گروه مصرف کننده ریواستیگمین و دارونما (بر حسب سال)

مشخصات	گروه	میانگین (انحراف معیار)	کمینه	بیشینه	t	سطح معناداری
سن	ریواستیگمین	50/35 (9/43)	31	65	0/983	0/326
	دارونما	47/55 (8/57)	24	62		
مدت بستری	ریواستیگمین	15/30 (9/02)	2	38	1/210	0/226
	دارونما	12/30 (6/45)	3	28		
مدت ابتلا به اسکیزوفرنیا	ریواستیگمین	22/85 (10/22)	7	44	0/863	0/390
	دارونما	20/55 (6/13)	8	31		
مدت ابتلا به حرکت پریشی دیررس	ریواستیگمین	4/45 (2/1)	1	10	1/902	0/058
	دارونما	3/25 (1/07)	1	5		

1- Abnormal Involuntary Movement Scale

2- National Institute of Mental Health

3- Statistical Package for the Social Science-version 19

جدول 2- میانگین و انحراف معیار نشانه‌های حرکت پریشی دیررس ($n=20$)

گروه	نوبت	میانگین (انحراف معیار)	کمینه	بیشینه
ریواستیگمین	پیش از دریافت دارو	18/6 (6/1)	10	32
	پس از دریافت دارو	12/5 (7/0)	3	29
دارونما	پیش از دریافت دارونما	12/6 (2/8)	9	18
	پس از دریافت دارونما	10/3 (3/1)	6	17

آنتاگونیستی بر گیرنده‌های دوپامین) بود، تأثیر درمانی دونپزیل² نشان داده شد (13). در پژوهش دیگر، 10 بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیا و اختلال اسکیزوافکتیو به مدت هشت هفته، روزانه 10-5 میلی گرم دونپزیل دریافت کردند که در میان آنها، 9 نفر به درمان پاسخ مثبت دادند و بهبود قابل توجهی در حرکات دهانی و اندام‌های بالایی داشتند (14). از سوی دیگر، ارتباطی میان نمره نهایی AIMS با سن بیماران، مدت ابتلا به حرکت پریشی دیررس و مدت درمان توسط داروهای نورولپتیک³ به دست نیامد (14). یافته‌های ناهمسو با یافته پژوهش حاضر نیز در میان پژوهش‌های انجام شده وجود دارد. برای مثال، یک پژوهش که به روش تصادفی مقطعی انجام شده بود، نشان داد تفاوتی میان اثر گالاتامین⁴ و دارونما وجود ندارد و بنابراین، مبین عدم سودمندی گالاتامین بر کاهش نشانه‌های حرکت پریشی دیررس بود (15).

وجود فرضیه‌های متعدد که تلاش می‌کنند پاتوژنز حرکت پریشی دیررس را توضیح دهند، نشان می‌دهد که این عارضه هنوز ناشناخته است (16). چنانکه اشاره شد یکی از این فرضیه‌ها از دست رفتن عملکرد کولینرژیک به عنوان علت اصلی بروز این عارضه است (17). گرچه شواهدی برای تجویز داروهای کولینرژیک قدیمی، از جمله دینول⁵، لستین⁶ و مکلفونوکسات⁷، برای بیماران مبتلا به حرکت پریشی دیررس وجود ندارد، به تازگی در برخی پژوهش‌های موردی تأثیر سودمند دونپزیل دیده شده است که این امر فرضیه کولینرژیک را تأیید می‌کند (14).

از طرف دیگر، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آتی روی زنان مبتلا به اسکیزوفرنیا نیز انجام شود. همچنین به دلیل نقش داروهای نورولپتیک در بروز نشانه‌های حرکت پریشی دیررس، پیشنهاد می‌شود نوع داروی مصرفی و مدت زمان

پیش از انجام تحلیل کوواریانس، پیش فرض‌های تحلیل کوواریانس آزمون شد. یافته‌ها نشانگر یکسانی واریانس‌های دو گروه ($p=0/295$, $F_{38,1}=1/13$)، رابطه خطی میان پیش‌آزمون و پس‌آزمون ($p=0/001$, $F_{36,1}=24/20$) و یکسانی شیب خط رگرسیون ($p=0/384$, $F_{36,1}=0/78$) بود. تحلیل کوواریانس یک‌راهه تک‌متغیری نشانگر تفاوت میان دو گروه بود. به بیان دیگر، یافته‌های مربوط به نمره‌های تعدیل شده پس‌آزمون (پس از حذف اثر پیش‌آزمون) حاکی از آن بودند که نشانه‌های حرکت پریشی دیررس پس از دریافت ریواستیگمین کمتر از گروه دارونما بود ($F_{37,1}=4/95$, $p=0/032$). گفتنی است میانگین نمره‌های تعدیل شده نشانه‌های حرکت پریشی (پس از حذف اثر پیش‌آزمون) در گروه ریواستیگمین و دارونما، به ترتیب، 9/9 و 12/8 بود.

بحث

پارهای از مشکلات بیماران اسکیزوفرنیک تحت درمان، عوارض ناشی از مصرف داروهای ضد روان پریشی است که در این میان حرکت پریشی دیررس از شایع‌ترین آنهاست. این عارضه ممکن است باعث ایجاد اختلال در عملکرد بیمار، عدم پذیرش مصرف دارو، بستری شدن‌های مکرر و حتی در موارد نادر، مرگ بیمار شود (11). بنابراین، هدف پژوهش حاضر تعیین اثربخشی داروی ریواستیگمین بر کاهش نشانه‌های حرکت پریشی دیررس در بیماران اسکیزوفرنیک دریافت‌کننده داروهای ضد روان پریشی بود.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد داروی ریواستیگمین بر کاهش نشانه‌های حرکت پریشی دیررس در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا مؤثر است. در مطالعات اخیر تأثیر داروهای آنتی کولین استراز بر کاهش نشانه‌های حرکت پریشی دیررس بررسی شده است (12). در یک گزارش موردی درباره بیمار سالمندی که دچار حرکت پریشی دیررس ناشی از مصرف داروی آموکسپین¹ (یک داروی ضد افسردگی با اثر

1- amoxapine
3- neuroleptic
5- deanol
7- meclufenoxate

2- donepezil
4- galantamine
6- lecitin

8. Miller R, Choinrad G. Loss of striatal cholinergic neurons as a basis for tardive and L-dopa-induced dyskinesias, neuroleptic induced super sensitivity psychosis and refractory schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 1993; 34(10):713-38.
9. Cummings JL. Cholinesterase inhibitors: A new class of psychotropic compounds. *Am J Psychiatry*. 2000; 157(1):4-15.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
11. Egan MF, Hyde TM. Treatment of tardive dyskinesia with Vitamin E. *Am J Psychiatry*. 1992; 149(6):773-7.
12. Kim JH, Jung HY, Kang UG, Jeong SH, Ahn YM, Byun HJ, et al. Metric characteristics of the drug-induced extra pyramidal symptoms scale (DIEPSS): A practical combined rating scale for drug-induced movement disorders. *Mov Disord*. 2002; 17(6):1354-9.
13. Yoshimi A, Togo T, Sugiyama K, Uehara K, Otsuko T. Treatment of refractory tardive dyskinesia with donepezil in an elderly patient with depression. *Psychogeriatrics*. 2008; 8(4):196-8.
14. Caroff SN, Campbell EC, Havey J, Sullivan KA, Mann SC, Gallop R. Treatment of tardive dyskinesia with donepezil: A pilot study. *J Clin Psychiatry*. 2001; 62(10):772-6.
15. Caroff SN, Walker P, Campbell C, Lorry A, Petro C, Lynch K, et al. Treatment of tardive dyskinesia with Galantamine: A randomized controlled cross-over trial. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68(3):410-5.
16. Tarsy D, Baldessarini RJ. Epidemiology of tardive dyskinesia: Is risk declining with modern antipsychotics? *Mov Disord*. 2006; 21(5):589-98.
17. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM. Neurology in clinical practice: Principles of diagnosis and management. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1999.

مصرف آن نیز در پژوهش‌های آتی مورد توجه باشد. در پژوهش حاضر، نبود امکان نمونه‌گیری تصادفی و به‌کارگیری روش نمونه‌گیری در دسترس، امکان تعمیم یافته‌ها را با مشکل روبه‌رو می‌سازد. هم‌چنین بنا به دلایل مختلف، از جمله مشکلات مربوط به بیماری‌های خاص و بیماریابی، تعداد افرادی که در چنین پژوهش‌هایی ارزیابی می‌شوند، اندک است و پژوهش حاضر نیز از این امر مستثنی نبود.

[این مقاله برگرفته از پایان‌نامه مقطع دستیاری نویسنده اول است.]
[بنا به اظهار نویسنده مسئول مقاله، حمایت مالی از پژوهش و تعارض منافع وجود نداشته است].

منابع

1. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. Kaplan & Sadock's comprehensive text book of psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
2. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
3. Kane JM, Smith JM. Tardive dyskinesia prevalence and risk factors. *Arch Gen Psychiatry*. 1982; 39(4): 473-81.
4. Wolf ME, Mosnaim AD. Tardive dyskinesia: Biological mechanisms and clinical aspects. 1st ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1988.
5. Jeste DV, Doongaji DR, Linnoila M. Elevated cerebrospinal fluid noradrenaline in tardive dyskinesia. *Brit J Psychiatry*. 1984; 144:177-80.
6. Brainin M, Reisner TH, Zeitlhofer J. Tardive dyskinesia, clinical correlation with computed tomography in patients aged less than 60 years. *J Neurosurg Psychiatry*. 1983; 46(11):1037-40.
7. Margolese HC, Choinrad G, Kolivakis TT, Beaulclair L, Miller R. Tardive dyskinesia in the era of typical and atypical antipsychotics. Part 1: Pathophysiology and mechanisms of induction. *Can J Psychiatry*. 2005; 50(9):541-7.

Original Article

The Effectiveness of Rivastigmine in Reducing Tardive Dyskinesia Symptoms in Patients with Schizophrenia

Abstract

Objectives: The aim of this study was to examine the effectiveness of rivastigmine on reducing tardive dyskinesia (TD) symptoms in patients with schizophrenia receiving antipsychotic treatment. **Method:** Forty male patients with schizophrenia and tardive dyskinesia symptoms [based on the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. ed., Text Revision (DSM- IV-TR) criteria] hospitalized in Razi Psychiatric Hospital with a stable mental status within a month prior to the study were selected using convenience sampling. The subjects were randomly divided into two groups each with 20 individuals; one group received placebo and the other rivastigmine. At the beginning of the study and after eight weeks, severity of symptoms of TD was assessed by Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS). Data analysis was done by analysis of covariance. **Results:** There were significant difference between posttest mean scores of the two groups ($p < 0.05$). **Conclusions:** Rivastigmine is effective in reducing TD symptoms in patients with schizophrenia.

Key words: *tardive dyskinesia; rivastigmine; schizophrenia; Abnormal Involuntary Movement Scale*

[Received: 11 July 2012; Accepted: 19 August 2013]

Amir Abbas Jahanian ^a, Omid Rezaei ^{*},
Farbod Fadaei ^a, Azadeh Yaraghchi ^b

^{*} Corresponding author: University of Social
Wafer and Rehabilitation Sciences, Tehran,
Iran, IR.

Fax: +9821-22180140

E-mail: dr.rezaei@uswr.ac.ir

^a University of Social Wafer and Rehabilitation
Sciences, Tehran, Iran; ^b Islamic Azad University,
Science and Research Branch, Tehran, Iran.

34
34